(h.)

N° 2

INSUFFISANCES MITRALE ET AORTIQUE COMBINÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Novembre 1900

PAR

Marcel VAILHÉ

Né à Sauve (Gard), le 12 mai 1876.

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(Concours de 1900. — Mention très honorable)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

Éditeurs du Nouveau Montpellier médical

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM VIALLETON..... Doyen
HAMELIN (✻)..... Assesseur

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale.....	GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
— Chargé du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.

Doyen honoraire : M. MAIRET (✻).
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	L. IMBERT, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. PUECH.	MM. RAYMOND.
RAUZIER.	VALLOIS.	VIRES.
LAPEYRE.	MOURET.	L. IMBERT.
MOITESSIER	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS
DE ROUVILLE.	GALAVIELLE	

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CARRIEU, *président.*	MM. BROUSSE, agrégé.
BAUMEL, professeur.	VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

M. VAILLÉ.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

M. VALLIE.

A la Famille GRAVIER-PALATAN

« Hommage de profonde reconnaissance »

M. Vallhé.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

M. VAILHE.

MEIS ET AMICIS

M. Vailhé.

Pendant les cinq années que nous avons passées dans l'Université de Montpellier, il ne nous a été donné que des marques de sympathie ; aussi, arrivé au terme de nos études, est-ce pour nous un plaisir que d'exprimer à tous ceux qui nous ont instruit, guidé et encouragé, l'assurance de notre profonde gratitude.

Nommé externe des hôpitaux au concours de 97, nous avons eu la bonne fortune d'être appelé peu après à remplir les fonctions d'interne, et c'est dans les services de MM. les professeurs Carrieu, Mairet et Baumel que nous avons plus particulièrement appris à connaître et à aimer la médecine. Le temps que nous avons passé auprès d'eux a été pour nous des plus agréables et des plus précieux, nous garderons fidèlement, au cours de notre carrière, le souvenir de leur brillant enseignement.

M. le professeur Carrieu nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous sommes heureux de pouvoir lui dire, en cette occasion, combien nous avons été sensible aux marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner durant tout le cours de nos études. Nous lui affirmons à nouveau notre profond et respectueux attachement.

Nous remercions aussi MM. les professeurs Estor, Tédenat et de Rouville. A eux nous devons la plus grande partie de nos connaissances chirurgicales ; mettant à profit leurs savantes leçons et leurs exemples, nous tâcherons de les imiter dans la mesure de nos forces.

Que notre maître à la clinique d'accouchements, M. le professeur Grynfeltt, nous permette également de lui adresser nos sincères remerciements.

Enfin nous ne saurions oublier M. le Dr Ardin-Delteil, chef de clinique, dont la bienveillante amitié et les conseils éclairés nous ont rendu plus facile et plus profitable notre scolarité. Nous l'unissons dans un même sentiment de reconnaissance à tous nos Maîtres de la Faculté et des hôpitaux, qui, à des titres divers, ont pris part à notre instruction médicale.

INSUFFISANCES

MITRALE ET AORTIQUE COMBINÉES

AVANT-PROPOS

L'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale sont deux affections fréquentes, aujourd'hui parfaitement connues. Elles diffèrent l'une de l'autre d'une façon complète, du moins tant qu'elles sont dépourvues de toute complication, et il est impossible de les confondre.

A la première, en effet, appartiennent le souffle systolique de la pointe s'irradiant dans l'aisselle et le pouls petit et irrégulier : A la seconde le souffle diastolique de la base, se prolongeant le long du sternum, les battements énergiques des vaisseaux, surtout au cou, le pouls régulier, bondissant et défaillant, de Corrigan. Le mitral a un faciès bouffi, rouge, congestionné ; l'aortique une figure amaigrie d'une pâleur marquée ; celui-ci est un cardiaque assis, qui passera par bien des crises avant de succomber ; celui-là est un cardiaque couché qui peut mourir subitement ; à l'un convient l'opium, l'iodure,

l'aconit, c'est-à-dire les calmants; à l'autre la digitale, la digitaline, c'est-à-dire les excitants du cœur.

Or, que chez un malade se trouvent réunies les deux lésions valvulaires, que devient le tableau clinique, par quel mécanisme expliquer les symptômes alors observés, quel doit être le pronostic et le traitement?

En entreprenant cette étude nous ne nous sommes point dissimulé la difficulté : « La dissection de chaque combinaison, écrit Duroziez dans son traité des maladies du cœur, n'est pas toujours facile ; on ne coupe pas toujours bien et on recoud quelquefois mal » aussi sommes-nous convaincu, par avance, que nous resterons bien imparfait.

CHAPITRE PREMIER

Des causes de la double insuffisance. — De la manière dont elles agissent

Les causes qui peuvent amener la coexistence de l'insuffisance mitrale et aortique sont nombreuses : d'une part ce sont les causes de l'insuffisance mitrale, d'autre part ce sont celles de l'insuffisance aortique, que cette dernière soit d'origine cardiaque ou artérielle.

Elles peuvent être groupées sous trois chefs : infection, traumatisme, artério-sclérose.

A l'infection se rattachent le rhumatisme, la pneumonie, le paludisme, la dothiénentérie, la grippe, l'infection puerpérale, les maladies éruptives et contagieuses, bien d'autres encore dont la longue énumération encombre l'étiologie des endocardites.

Le traumatisme a une place moins importante mais encore considérable : un effort violent, un choc, une chute, peuvent déterminer la déchirure d'une valve, la rupture des cordages tendineux qui la maintiennent ; l'observation, rapportée par Potain, d'un malade qui fit une insuffisance aortique à

la suite d'une chute de cheval ; celle de Duroziez, relatant la même affection consécutive à un coup de tampon dans la région thoracique, sont des faits devenus aujourd'hui classiques. D'ailleurs, cette influence du traumatisme sur les affections valvulaires et aortiques a été nettement mise en lumière dans une thèse fort documentée d'un des élèves de M. le professeur Carrieu[1].

Enfin l'artério-sclérose donne lieu à la maladie de Hodgson, c'est-à-dire à l'insuffisance aortique d'origine artérielle qui, par suite, reconnaît pour causes, les causes mêmes de l'artério-sclérose. Dans les antécédents des malades on relève donc l'alcoolisme, la goutte, «ce rhumatisme des artères», le saturnisme, etc.; l'hérédité jouerait ainsi un certain rôle.

Mais ces facteurs étiologiques sont ceux des insuffisances mitrale et aortique isolées, comment deviennent-ils ceux des deux lésions orificielles combinées ?

Un malade est pris pour la première fois de rhumatisme articulaire aigu ; il présente, outre des douleurs articulaires, tous les signes d'une endocardite, et l'auscultation fait entendre deux souffles : l'un systolique à la pointe, s'irradiant dans l'aisselle, l'autre diastolique, à la base, se prolongeant le long du sternum, n'est-il pas certain que les deux valvules sont en même temps touchées, et ne doit-on pas se demander si à la phase aiguë ne succèdera pas une lésion chronique des deux orifices, c'est-à-dire une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique ? Sans doute le fait ne se produira pas toujours, l'observation montrant que les souffles les plus forts peuvent s'atténuer et disparaître après la période aiguë, que toutes les endocardites n'aboutissent

[1] Bernadou ; Affections valvulaires et aortiques consécutives au traumatisme (Thèse de Montpellier 1896).

pas fatalement à l'altération des valvules, mais cela peut être : l'insuffisance est donc capable de créer du même coup les deux vices valvulaires.

D'autres fois, au contraire, c'est un seul orifice qui reste atteint, mais la même maladie survenant à nouveau détermine la seconde lésion : la première atteinte avait créé l'insuffisance mitrale par exemple, la deuxième, ou une autre, donne lieu à l'insuffisance aortique.

Bien plus souvent, l'infection agit autrement : deux causes différentes créent à des époques différentes chacune une lésion ; une grippe ou une variole amène l'inocclusion permanente de la mitrale, quelques années plus tard le paludisme agit d'une façon semblable sur les valvules sigmoïdes. Ceci ne doit pas nous étonner. C'est une notion médicale aujourd'hui indéniable que les maladies infectieuses n'agissent pas toutes de la même façon sur les valvules du cœur ; les unes ont une préférence marquée pour la valvule mitrale, tel est le rhumatisme articulaire aigu, les autres pour l'orifice aortique, tels sont la grippe et le paludisme.

Voilà pourquoi l'on trouve si souvent, dans les antécédents des malades atteints à la fois d'insuffisance aortique et mitrale, plusieurs infections.

Quant à l'artério-sclérose et au traumatisme, ils ne lèsent jamais d'emblée les deux orifices.

Quand la sclérose artérielle envahit les parois de l'aorte, celle-ci perd son élasticité, ses tuniques ne résistent plus à la pression de l'ondée sanguine, l'orifice se dilate, et ainsi se trouve constituée une seule insuffisance, celle que l'on décrit sous le nom de maladie de Hodgson.

Le traumatisme fait aussi l'insuffisance aortique, nous l'avons vu ; les cas d'insuffisance mitrale ayant cette origine sont excessivement rares, et d'autre part, dire qu'un choc ou qu'une chute peut à la fois porter sur la mitrale ou sur

les sigmoïdes serait peut-être trop théorique. Cela se pourrait ; la littérature médicale n'en renferme aucun cas, du moins à notre connaissance.

Mais que cette insuffisance aortique d'origine artérielle ou traumatique survienne sur un cœur dont la valvule mitrale ne fermait pas antérieurement, et ces deux facteurs étiologiques, en créant l'inocclusion aortique, auront en somme amené la double insuffisance.

D'autres fois le cœur est sain, la valvule mitrale n'est pas atteinte, son fonctionnement est parfait, mais l'insuffisance va survenir du fait de l'insuffisance aortique.

A l'état normal, en effet, lorsque le ventricule gauche se contracte, la bicuspide ferme complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, et le sang passe silencieusement dans l'aorte, les sigmoïdes étant appliquées contre la paroi du vaisseau. Dès que la systole s'arrête, le sang tend à refluer dans la cavité ventriculaire, mais les sigmoïdes s'abaissent, obturent la lumière de l'orifice, et tout reflux est impossible.

Or, s'il y a insuffisance aortique, ce reflux se produit et le ventricule reçoit alors non seulement le sang que l'oreillette, qui se contracte en ce moment, lui envoie, mais encore celui qui revient du tronc artériel. La quantité de liquide est donc considérablement augmentée ; le myocarde, pour vider à nouveau cette cavité trop pleine, doit faire un effort plus grand, déployer une énergie nouvelle ; son travail est exagéré, et, suivant en cela la règle commune à tous les muscles dont la fonction devient plus active, il s'hypertrophie. Mais en même temps que les parois s'épaississent elles se laissent distendre ; il en résulte, comme pour la tricuspide lorsque le ventricule droit se dilate par gêne de la circulation pulmonaire, d'abord une distension de la zone fibreuse de l'orifice auriculo-ventriculaire, puis l'écartement des points d'insertion des muscles papillaires.

Dès lors, la double insuffisance se trouve constituée.

De tout ce qui précède on peut donc conclure qu'il y a des cas où 1° la double insuffisance est purement organique et où 2° elle est à la fois organique et fonctionnelle.

L'infection, le traumatisme, l'artério-sclérose, font directement, par des modifications anatomiques étudiées plus loin, l'insuffisance organique; l'insuffisance fonctionnelle résulte de la simple dilatation orificielle.

Est-ce à dire que l'orifice fonctionnellement insuffisant est indemne de toute altération ? Evidemment non. Toutes les causes s'enchaînent plus ou moins ; l'ondée sanguine dilate l'orifice aortique parce que les parois sont rigides et dures, l'endocardite laisse plus facilement des traces indélébiles de son passage sur les sigmoïdes parce que l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, en ont fait un *locus minoris resistentiæ* ; la mitrale se dilate plus aisément si elle s'y trouve prédisposée par une affection antérieure et surtout alors elle se laisse envahir par la sclérose.

Cependant gardons-nous de dire que l'insuffisance mitrale fonctionnelle pure n'existe pas. Actuellement, après bien des discussions, elle est admise par tous les auteurs, en particulier par Jaccoud, Potain et Rendu. En clinique, les symptômes en sont nets, le malade de l'observation III en est un exemple.

Après ces considérations, on voit que la coexistence des deux insuffisances ne doit pas être rare ; isolées, elles sont d'une extrême fréquence et la présence de l'une (de l'insuffisance aortique) suffit à faire naître la seconde. « Je ne puis fournir, écrit Stokes, aucun état statistique sur la fréquence de la coïncidence des affections mitrales et aortiques ; on peut affirmer cependant, en toute sûreté, qu'elles se rencontrent souvent[1] ».

[1] Stokes Traité des maladies du cœur et de l'aorte, pag. 192.

L'âge auquel on l'observe dépend des causes qui lui donnent naissance ; elle est rare chez l'enfant, ce qui tient sans doute à la résistance plus grande de l'endocarde non altéré préalablement et à la sévérité moindre de certaines infections (pneumonie, fièvre typhoïde) ; elle est fréquente chez le vieillard, si souvent artério-scléreux ; elle a son maximum à la période adulte, parce qu'à cette époque les chances d'infections accidentelles et de traumatisme sont plus nombreuses, parce que déjà aussi l'aorte peut être altérée.

Nous venons de voir quelles étaient les causes de la double insuffisance, de quelle manière elles agissaient : voyons maintenant comment se caractérisent les lésions au point de vue anatomique.

CHAPITRE II

Quelques considérations d'anatomie pathologique.

Considéré dans son ensemble, le cœur est augmenté de volume, sa forme est modifiée, le plus souvent il est globuleux, son poids est beaucoup plus élevé ; dans l'observation IV, il est de 540 gram. au lieu de 280, poids normal.

On constate l'insuffisance aortique en versant de l'eau dans l'aorte : le liquide s'écoule dans le ventricule et l'on voit entre les sigmoïdes un espace libre ; l'insuffisance mitrale : en pressant brusquement et à pleines mains les parois de ce ventricule ainsi rempli, une régurgitation se produit dans l'oreillette. On peut encore, pour mettre cette dernière en évidence, après avoir introduit la canule pointue d'une forte seringue dans la cavité ventriculaire, pousser vivement l'injection : le même reflux se produit.

La double lésion est constatée, quelle en est la raison anatomique ?

Dans certains cas les modifications sont profondes : les valvules sont épaissies, dures, sclérosées, elles ont perdu leur souplesse, elles se sont raccourcies ; leurs bords, quelquefois ornés de végétations de formes, de dimensions, de consistance variables, sont déchiquetés, renversés en dehors ;

elles adhèrent à la paroi du ventricule, comme parfois elles sont en partie détruites, représentées seulement par quelques brides courtes et épaisses formant une sorte de moignon valvulaire informe. Les cordages tendineux sont rétractés, rigides, atrophiés.

D'autres fois l'aspect est moins frappant, seul l'orifice aortique paraît atteint : c'est une valve déchirée ou ce sont les lésions de la maladie de Hodgson : aorte dilatée, épaissie, athéromateuse, sigmoïdes, rugueuses, indurées mais intactes. La mitrale a conservé son aspect, sa forme, sa souplesse, elle ne paraît pas altérée. Cependant on mesure l'orifice mitral en particulier et on le trouve dilaté. Sa circonférence qui, d'après Luschka, est d'environ huit centimètres donne à la mensuration un chiffre plus élevé et laisse facilement passer plus de deux doigts ; entre les valves il y a un espace vide, un hiatus, ces valves ne sont plus assez longues pour fermer d'une façon parfaite un orifice devenu trop grand pour elles.

Dans le premier cas, l'altération valvulaire est l'unique raison de la double insuffisance ; dans le second cas, c'est à la fois l'altération valvulaire et la dilatation orificielle.

Ces deux modifications anatomiques, altération des valvules et dilatation des orifices, résument en quelque sorte toutes les lésions susceptibles de produire l'insuffisance.

Chacune d'elles répond à un genre différent ; l'altération valvulaire crée l'insuffisance organique ; la dilatation est la caractéristique de l'insuffisance fonctionnelle.

Enfin on constate l'hypertrophie et la distension, les parois sont épaissies et les cavités fortement agrandies, surtout au cœur gauche. La couleur du muscle est souvent pâle et jaunâtre ; on y trouve même, dans certains cas, des traces blanchâtres, indice de sclérose.

Telles sont les lésions. Voyons quels sont les symptômes et de quels troubles physiologiques ils relèvent.

CHAPITRE III

Étude Clinique

La symptomatologie de la double insuffisance est faite des symptômes de l'une et de l'autre affection.

Les malades se plaignent de vertiges, d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille ; ils ont des céphalées et des épistaxis ; ils sont oppressés, ils ont « l'haleine courte », ils sentent battre leur cœur.

Si on les examine, on voit leurs artères, surtout au cou, animées de battements, et aux jambes on leur trouve parfois de l'œdème : leur faciès est tantôt pâle et décoloré, tantôt rouge, bouffi, congestionné.

A l'auscultation on entend : à la pointe un souffle systolique s'irradiant dans l'aisselle, et au niveau du deuxième espace intercostal droit, un souffle diastolique se prolongeant le long du sternum.

Mais ces symptômes sont différemment associés.

Dans certains cas, les signes de l'insuffisance aortique ne sont pas apparents ; ceux de l'insuffisance mitrale dominent

la scène : la première passerait inaperçue sans un examen minutieux.

Dans d'autres cas c'est le contraire qui a lieu.

Enfin, même quand il existe des symptômes évidents de l'une et de l'autre affection, beaucoup d'entre eux, et non des moins importants, sont considérablement modifiés, leurs caractères sont tout autres.

Nous ne décrirons pas un à un tous les troubles physiques et fonctionnels que l'on peut observer; ce serait faire en grande partie la description de chacune des deux insuffisances ; nous insisterons seulement sur les modifications que la coexistence des deux vices valvulaires amène ; nous essayerons en même temps de les expliquer, de comprendre aussi pourquoi le tableau clinique est si variable.

Dans l'insuffisance aortique seule il y a un groupe de symptômes qui relève de l'énergie plus grande avec laquelle le sang est chassé de la cavité ventriculaire dans les vaisseaux. La danse des artères, le pouls capillaire, l'énergie de la pulsation radicale « qui presse le doigt avec la rapidité et la force du ressort », le signe de Fred. Müller et celui, tout récemment décrit par Armand Delpeuch sous le nom de signe Musset[1], « sont l'effet d'une pulsation artérielle plus ample qu'elle ne l'est chez les sujets sains ». Cette impulsion violente agit ou bien directement, en soulevant la paroi artérielle, ou bien, comme pour le pouls capillaire, par une influence vaso-réflexe.

L'accentuation du choc de la pointe contre la paroi thoracique et la forte impression que reçoit la main appliquée

[1] Ce signe consiste en secousses régulières de la tête, en oscillations antéro-postérieures brusques, parfaitement isochrones aux pulsations artérielles ; Arm. Delpeuch propose de le désigner du nom de celui qui le premier parait l'avoir connu parce qu'il en était atteint : le poète Alfred de Musset. Presse médicale ; mai 1900.

sur la région précordiale reconnaissent la même cause : la résistance que la masse liquide oppose au myocarde le fait contracter comme le poids que l'on veut soulever amène la contraction du biceps ; et la main exploratrice, dans les deux cas, en éprouve la sensation.

Or, s'il y a concomitance d'insuffisance mitrale, ces symptômes peuvent ne pas exister.

Pendant la systole, en effet, l'orifice auriculo-ventriculaire étant ouvert, une partie du sang reflue dans l'oreillette ; une quantité moindre est donc lancée dans l'aorte. Quand bien même la force de contraction serait la même, la violence du liquide en serait diminuée, d'après ce principe, que dans un conduit cette dernière est d'autant plus faible que la masse est plus petite.

Mais le muscle cardiaque n'a pas à faire un effort aussi grand puisque le sang a deux issues pour échapper au lieu d'une [1], la contraction est donc moins forte, la main faiblement impressionnée, le choc contre le thorax considérablement atténué, et la paroi artérielle n'est ni soulevée, ni suffisamment impressionnée : il n'y a ni battements artériels, ni pouls capillaire.

Si dans certains cas ces signes se retrouvent [2], il est vrai plus ou moins incomplets et plus ou moins apparents, c'est que leur existence et leur netteté sont liées au degré de l'insuffisance mitrale. Si cette dernière est tout à fait légère, la quantité de sang qui passe dans l'oreillette est petite et l'ondée artérielle encore considérable ; de plus, le reflux se produit péniblement, le myocarde doit, par suite, déployer encore beaucoup de force et les symptômes aortiques se montrent ; ils peuvent même dominer la scène.

Une large inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire

[1] Forget ; Traité pratique et théorique des maladies du cœur, pag. 198.

[2] Félix-Aug.-Mathieu. Thèse de Paris 1890, pag. 37.

exerce donc une influence heureuse sur l'insuffisance aortique ; malheureusement, elle est largement compensée par les troubles mitraux qui surviennent aussi.

La régurgitation qui se produit dans l'oreillette retentit en effet sur la petite circulation : elle amène la réplétion des vaisseaux pulmonaires, et sous cette influence, « avant même que le cœur ait subi une modification quelconque dans son volume et dans sa force » apparaît une gêne de la respiration « la dyspnée initiale du cœur ou dyspnée de travail [1] ».

Les malades atteints de la double insuffisance sont donc, comme ceux atteints de l'insuffisance mitrale pure, dès le début de leur affection des essoufflés, des dyspnéiques.

A une période plus avancée, le ventricule droit, ayant à lutter contre l'élévation de pression survenue dans l'artère pulmonaire, s'hypertrophie, puis se dilate, et en fin de compte la gêne circulatoire retentit sur le réseau veineux. L'œdème se montre d'abord passagèrement le soir, à la suite de fatigue, puis il devient plus persistant et plus étendu ; le faciès change, les paupières sont gonflées, l'anhélation plus intense. Si on tâte le pouls, on le trouve modifié ; avec l'insuffisance aortique seule, il était régulier et bondissant, maintenant son énergie a diminué, il peut encore être fort, il n'est plus véritablement bondissant, et l'arythmie cardiaque, symptôme fréquent de la maladie mitrale, se traduit à la radiale par l'intermittence, l'irrégularité des pulsations.

Dans certains cas, lorsque l'insuffisance aortique apparaît, l'insuffisance mitrale existe depuis longtemps ; elle a déjà donné lieu à de l'œdème, à de la dyspnée, à de l'irrégularité du pouls. Les modifications qui surviennent alors du fait de l'inocclusion aortique sont peu manifestes ; cette dernière,

[1] Germain Sée ; Traité des maladies du cœur, tom. I, pag. 233.

en effet, ne peut pas apporter une amélioration aux troubles de la circulation veineuse et les symptômes mitraux persistent toujours ; quant aux signes aortiques, ils sont considérablement réduits, puisqu'il y a insuffisance mitrale. Pourtant le pouls n'est plus le même, il a plus d'ampleur, et comme dans l'observation V il est dépressible et sautillant. Qu'on ausculte avec soin, et on trouvera au foyer aortique le souffle diastolique.

En somme, quel que soit le début de la double insuffisance, que les deux lésions aient débuté ensemble ou à une date différente, la symptomatologie de la double insuffisance présente deux phases :

Dans l'une on observe des symptômes mitraux et aortiques : les premiers sont les plus nets si l'insuffisance mitrale prédomine ; au contraire, ce sont les seconds si c'est l'insuffisance aortique, « à moins que l'égalité des deux lésions ne produise une confusion complète[1] ».

Dans l'autre, le muscle cardiaque épuisé ou dégénéré n'a plus l'énergie voulue pour faire face au danger ; les congestions, les stases sanguines, font des progrès, la cyanose, la dyspnée sont graduellement croissantes, le pouls perd de son ampleur et devient irrégulier et petit. Des accès d'asystolie surviennent, auxquels le sujet peut d'abord échapper, mais les rémissions sont de plus en plus courtes, la mort survient dans une nouvelle crise, après une douloureuse agonie.

Cette terminaison est la plus fréquente de toutes, mais la mort subite n'est pas rare. Elle se produit pendant que prédominent ou qu'en tout cas existent les symptômes de l'insuffisance aortique dont elle relève.

[1] Cadet de Gassicourt ; Traité clinique des maladies de l'enfance, pag. 149.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Au milieu de cette diversité de symptômes, tantôt à prédominance aortique, tantôt à prédominance mitrale, tantôt enfin si considérablement modifiés qu'ils ne semblent appartenir ni à l'une ni à l'autre des deux affections, comment faire le diagnostic ?

Il est des cas tout à fait simples : c'est lorsque depuis longtemps on connaît le malade, lorsque, chez lui, l'insuffisance aortique ayant débuté, est restée simple pendant quelque temps et a pu être très facilement reconnue. Alors, si l'œdème survient, si la danse des artères s'atténue, si le pouls se modifie, on devine aisément qu'à la première lésion vient de s'ajouter la seconde, qu'une insuffisance mitrale fonctionnelle s'est créée. On ausculte le malade avec attention et on trouve, avec le souffle diastolique de la base, le souffle systolique de la pointe caractéristique de la maladie mitrale ; le pouls n'est pas sans doute celui de Corrigan, mais il s'en rapproche beaucoup ; s'il n'est pas régulier et bondissant, il a encore de l'ampleur et surtout, point capital, il reste dépressible.

Enfin, quand cette insuffisance mitrale fonctionnelle n'est que passagère, ce qui au début est le plus souvent la règle, sous l'influence d'un traitement bien dirigé, on voit peu à peu disparaître tous les signes mitraux et le sujet redevenir un aortique. C'est ce qu'a présenté le malade de l'observation III : il est entré à l'hôpital comme mitral et il en sort ne présentant que des symptômes aortiques.

Mais ce sont là des conditions heureuses que le clinicien ne rencontrera pas toujours.

Le plus souvent, en effet, on se trouve pour la première fois en face de la double insuffisance avec ses symptômes diffus, faits de l'une et de l'autre altération valvulaire ; si les signes mitraux sont les plus évidents, on court le risque de ne pas voir l'insuffisance aortique ; si ce sont les signes aortiques, l'insuffisance mitrale peut passer inaperçue.

Pour faire un diagnostic exact, il faut avoir recours à l'auscultation pratiquée d'une façon méthodique et complète.

On ne saurait trop se pénétrer de cette idée que l'auscultation du cœur est comparable à l'exploration méthodique d'une région quelconque. Il existe, à la surface de la poitrine, quatre points principaux que l'on doit toujours explorer avec soin, quelque net que puisse paraître un bruit perçu dans l'un de ces points. Ce sont :

1° Le foyer aortique dans le deuxième espace intercostal au niveau du bord droit du sternum ;

2° Le foyer mitral à la pointe ;

3° Le foyer tricuspidien à l'appendice xiphoïde ;

4° Le foyer pulmonaire au troisième espace intercostal gauche.

Supposons que l'on constate un souffle à la pointe. Soit un souffle systolique : Ou ce souffle est né sur place ou il est propagé. S'il est né sur place, il s'atténuera au fur et à mesure que l'oreille s'éloignera du foyer mitral. S'il est

propagé, l'oreille rencontrera quelque part un point où il aura son maximum ailleurs qu'à la pointe.

Enfin, et c'est là une règle formulée depuis longtemps, on doit retrouver quelque part, dans sa direction normale, le bruit physiologique de l'orifice ; or, dans le cas particulier, c'est sur la ligne axillaire et dans le dos ; s'il y a insuffisance mitrale, ce bruit ne se trouve nulle part, il est remplacé par un souffle.

On étudie de même les caractères du souffle diastolique entendu au foyer aortique. On trouve que selon la règle il se propage en bas le long du sternum, qu'il n'est nulle part aussi net que sur cette ligne, qu'il diminue au contraire d'intensité ou cesse même d'être perçu dès qu'on s'en éloigne. Si la propagation ne se fait pas dans la direction classique[1], on recherche le maximum, on l'entend toujours au siège indiqué.

Ces signes, à eux seuls, suffisent pour affirmer le diagnostic. Mais ils exigent, dans certains cas, de la pratique et de l'attention. Le clinicien peut douter de lui-même, se demander encore s'il n'est pas en présence de ces cas où les souffles sont purement accidentels et représentent, soit des frottements péricardiques, soit des bruits extra-cardiaques pleuro-pulmonaires[2] ; mais, mis sur la voie par l'auscultation, il prête plus d'attention aux autres symptômes ; dans l'ampleur du pouls il reconnaît l'ancienne énergie du pouls de Corrigan, il s'aperçoit aussi que ce pouls est dépressible ; en un mot il fait la part de ce qui appartient à chacune des deux insuffisances, et par ce contrôle, son hésitation tombe ; le diagnostic de la double lésion est posé.

[1] Marqueyrol ; Variabilité du souffle révélateur de l'insuffisance aortique. Thèse de Lyon 1890.

[2] Saint-Cyr de Montlaur ; Des bruits de la pointe dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris 1890.

Reste encore à savoir à quelles modifications anatomiques répond la double insuffisance. Est-elle créée par des altérations profondes et irrémédiables aux deux orifices, ou au contraire l'un d'eux est-il simplement dilaté?

Dans le cas que nous considérions au début de ce chapitre, la solution est facile. Elle l'est encore lorsqu'on entend un double souffle au même foyer : le premier est dû alors à ce que les valvules altérées ont perdu leur mobilité et ne s'effacent plus, comme à l'état normal, pour livrer passage au sang qui doit silencieusement passer soit de l'oreillette dans le ventricule, soit du ventricule dans l'aorte.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et cette question, grosse de conséquences pratiques, reste quelquefois insoluble.

Cependant, pour être délicate, elle n'est pas toujours impossible à résoudre.

On se renseigne sur les antécédents du malade, sur les symptômes du début, on se guide sur le siège et les caractères du souffle : la rudesse est, en général, l'expression d'une vieille lésion, représentée à l'autopsie par l'épaississement, l'induration, les adhérences. Cette règle n'a, sans doute, rien d'absolu ; mais si ce caractère se trouve appartenir à un souffle habituellement doux, moelleux, aspiratif, comme celui de l'insuffisance aortique, si d'autre part il y a dans les antécédents du sujet, à une époque assez éloignée, une infection pouvant justifier une ancienne localisation sigmoïdienne, le doute n'est guère permis.

Pour l'insuffisance mitrale organique, l'intensité du souffle a beaucoup moins d'importance, ce dernier étant le plus souvent de sa nature fort et rapeux ; mais le malade, interrogé, peut rappeler que son affection cardiaque remonte à un rhumatisme, qu'elle a donné lieu dès le début à de la dyspnée, à des œdèmes, que la guérison n'a jamais été com-

plète, toute fatigue étant impossible depuis lors : Ce sont là autant de présomptions en faveur de l'ancienneté de la lésion, et il est encore permis de penser ici à une affection organique.

Au contraire, un souffle doux indique une insuffisance mitrale fonctionnelle.

A la période troublée, l'auscultation est plus obscure, le bondissement artériel et le caractère dépressible du pouls n'existent pas, le tracé sphygmographique est celui de l'insuffisance mitrale. En pareil cas, pour révéler l'insuffisance aortique, on peut avoir recours à un artifice indiqué dans la thèse d'un des élèves de Vulpian : il suffit de comprimer un peu fortement le vaisseau au-dessus du point d'application de l'appareil, le crochet caractéristique de l'insuffisance aortique se montre immédiatement.

C'est là un moyen facile à employer, il nous a paru bon de le signaler, bien qu'à ce moment le diagnostic de la double insuffisance n'ait qu'un intérêt pratique peu important.

CHAPITRE V

Pronostic.

Le pronostic de la double insuffisance est toujours fort grave ; il l'est par l'étendue des altérations, par les troubles considérables qu'elles entraînent et qui finissent toujours par amener la mort. Atteint des deux vices valvulaires, le malade se trouve exposé aux conséquences de l'un et de l'autre.

Cependant, ce pronostic prête à certaines considérations.

La gravité de la double insuffisance varie, en effet, suivant les cas. Elle dépend : 1° de la nature des lésions ; 2° de leur degré ; 3° de l'état du myocarde.

On comprend combien sont différents les cas où la double lésion est purement organique et les cas où, un seul orifice étant irrémédiablement atteint, l'autre n'est insuffisant que par simple dilatation. Soignée dès le début, cette insuffisance fonctionnelle par dilatation peut disparaître d'une façon complète ; le traitement, au contraire, n'a aucune action sur les lésions organiques ; il en atténue les accidents, mais la maladie n'en subsiste pas moins.

Le degré d'inocclusion a aussi son importance. Si une insuffisance mitrale légère vient se greffer sur une maladie de Corrigan, dont les symptômes sont particulièrement pénibles, ceux-ci s'amendent et le sujet éprouve une amélioration considérable ; qu'à ce moment, le malade prenne les précautions que son état comporte, et pendant un laps de temps encore long, il jouira d'une santé relative ; mais qu'on ne se laisse pas tromper par cette rémission ; l'insuffisance mitrale, même passagère, trahit la fatigue, l'épuisement du muscle cardiaque ; elle est la porte ouverte aux congestions, aux stases sanguines, aux hydropisies ; c'est un pas de plus fait sur le chemin qui conduit à l'asystolie.

Enfin, l'état du myocarde a, pour le pronostic, un rôle capital ; avec un muscle fort et sain le danger est loin ; avec un muscle dégénéré la période troublée est là, et c'est pourquoi l'âge et l'état général du malade doivent être pris en considération. S'il est vrai qu'une faible insuffisance mitrale peut, dans certains cas, soulager un aortique, qu'une dilatation orificielle peut disparaître, qu'une crise d'asystolie peut être conjurée, c'est à la seule condition que le myocarde ne soit pas altéré. « C'est dans les conditions vitales et anatomiques de la fibre musculaire, écrit Stokes, que se trouve la clef de la pathologie cardiaque ». Chez les jeunes dont le muscle est encore vigoureux, il ne faut jamais désespérer : « l'agonie, disait Piorry, a aussi son traitement » ; chez le vieillard, au contraire, la première faiblesse est bien souvent l'annonce d'une fin prochaine.

CHAPITRE VI

Traitement.

De l'étude que nous venons de faire quelles conséquences thérapeutiques faut-il déduire ?

C'est qu'à une affection aussi variable dans ses effets que la double insuffisance il ne faut pas opposer une médication toujours identique.

Si à un malade qui se plaint de céphalalgie, de palpitations, d'épistaxis répétés, de bourdonnements d'oreille, on ordonne la digitale sous prétexte que l'auscultation révèle, à côté de la lésion aortique, une lésion mitrale, on commet une faute grave. Les palpitations augmentent d'intensité et de fréquence, le pouls peut s'accélérer, les accidents de congestion pulmonaire ou cérébrale devenir plus menaçants, « à la maladie du patient on ajoute la maladie du médicament [1] ».

L'on se trompe également si l'on rejette cet agent médicamenteux en face d'un cardiaque dont les jambes sont

[1] Huchard ; Quand et comment doit-on prescrire la digitale. 1888.

enflées, la respiration des plus pénibles, le pouls petit et irrégulier parce qu'il a été un aortique, et que le souffle diastolique de la base indique encore l'existence de sa lésion.

A chaque cas convient donc une médication différente.

Lorsque les symptômes aortiques prédominent, ce sont eux qu'il faut combattre par le bromure, l'opium, l'aconit, auxquels il est bon d'ajouter la spartéine. Celle-ci, en effet, en agissant sur le pneumogastrique[1], ne favorise pas l'éréthisme cardiaque, ne modifie pas la pression sanguine et pourtant fortifie le cœur, amène ou maintient la régularité compromise de ses battements. En cas de sclérose, on peut y joindre l'iodure de potassium ou de sodium.

Quand, au contraire, surviennent les congestions et les œdèmes, quand le malade est fonctionnellement un mitral, la digitale est le médicament de choix ; sous son influence le myocarde reprend une énergie nouvelle, les troubles pénibles disparaissent, le sujet revient à une santé relative. Le convallaria, la théobromine, le strophantus et la lactose seront aussi de précieux auxiliaires.

Que faire enfin quand les troubles fonctionnels sont nuls ou à peu près, quand l'état général est bon, parce que les symptômes mitraux et aortiques sont d'égale intensité ?

S'abstenir de tout agent pharmaceutique : « Donner des médicaments à un cardiaque, écrit Gaston Lyon, parce qu'il présente une lésion valvulaire est un non sens thérapeutique ». A ce moment, des soins et des ménagements suffisent. On recommandera au malade d'éviter toute fatigue et tout effort ; on interdira les aliments excitants et les repas trop copieux, surtout le soir, on défendra l'alcool, le thé, le café, le tabac ; enfin, se rappelant que le cœur physique est,

[1] Garand ; Thèse de Lyon 1886. Action de la spartéine sur le cœur et la circulation.

comme l'a dit Peter, doublé d'un cœur moral, on lui dira combien les impressions morales et les émotions vives peuvent avoir de fâcheuses conséquences. Et si à cette époque survient quelque menace, le régime lacté et un repos plus sévère suffiront ordinairement pour maintenir la compensation.

Malheureusement, la guérison est impossible ; à échéance plus ou moins longue arrive la période ultime, celle où la digitale n'agit plus.

Il n'y a pas dès lors de traitement systématique. La caféine, l'éther, l'alcool, pourront produire tout au plus un répit de quelques jours, les opiacés (sauf la morphine, capable de hâter le dénouement) et l'oxygène, apporter quelques soulagements.

Ce que nous avons dit de la curabilité et du traitement de la double insuffisance doit donc encourager le praticien dans la lutte à soutenir, même dans les cas les plus graves ; car la médecine qui ne peut guérir, trouve encore de doux et glorieux dédommagements dans le pouvoir qu'elle a d'alléger les douleurs et de prolonger la vie.

Première Observation

V. R..., 25 ans, cultivateur, couché au n° 2 de la salle Combal, est entré le 20 juin 1900 pour fièvres paludéennes.

Antécédents personnels. — On ne relève qu'une première atteinte de paludisme, contractée à Aigues-Mortes il y a quatre ans, qui obligea alors le malade à quitter son travail pour rentrer à l'hôpital. La durée de ce séjour fut de trois semaines environ ; les accès disparurent d'une façon complète ; rien ne vint plus rappeler au malade son affection ancienne. Cependant une lésion cardiaque avait à cette époque attiré l'attention : « on m'auscultait comme aujourd'hui », nous déclare-t-il, mais les troubles fonctionnels ont toujours été nuls ; le sujet ne s'est jamais plaint de son cœur.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Etat actuel, 29 juin 1900. — Depuis trois jours, accès francs de paludisme survenant deux fois dans la même journée ; le matin entre quatre et six heures, le soir entre cinq et sept.

En même temps le sujet accuse des migraines, des épistaxis, quelques troubles de la vue, passagers et inconstants, de l'anorexie, une blennorragie, sa première, en pleine acuité ; après un travail quelque peu prolongé il sent battre son cœur.

L'état général est bon, pas la moindre trace d'œdème ; le faciès ne révèle en rien la lésion cardiaque.

La langue est normale.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

A l'examen de « visu » de la région précordiale, on ne constate ni voussure, ni dépression intercostale, mais il est impossible de noter où bat la pointe du cœur.

La palpation fait trouver cette dernière en dehors et en dessous du mamelon dans le septième espace intercostal : il n'y a pas de frémissement, et la main posée à plat éprouve la sensation d'une faible impulsion cardiaque. Le point phrénique supérieur du côté gauche est douloureux.

A la percussion, la matité cardiaque est très augmentée ; débordant à gauche le mamelon, elle s'étend à droite à deux travers de doigt environ en dehors du sternum ; en bas elle empiète sur l'espace de Traube, qui se trouve diminué, enfin en haut elle existe dans le deuxième espace intercostal ; en cet endroit elle est surtout fort élargie dans le sens transversal.

L'examen au phonendoscope confirme ces limites.

A l'auscultation.— On n'entend tout d'abord qu'un souffle très intense couvrant les deux bruits et le petit silence, mais l'examen stéthoscopique permet de distinguer :

1° A la pointe : un souffle systolique de très forte intensité, analogue à un bruit de soufflet, se prolongeant nettement dans l'aisselle, s'entendant très bien en arrière entre les deux épaules ;

2° Au foyer aortique : un autre souffle, au second temps, s'irradiant le long du sternum ; il est aussi très intense, couvre le second bruit, mais est beaucoup moins rude que le souffle systolique. Si, partant du deuxième espace intercostal droit, l'oreille se rapproche du foyer mitral, elle perçoit fort bien la diminution de ce souffle.

Le pouls est ample, irrégulier et dicrote ; ce n'est pas le pouls bondissant et défaillant de Corrigan.

Le tracé sphygmographique ne donne pas ici de grands

renseignements : la ligne d'ascension paraît bien se rapprocher un peu plus de la verticale que dans le tracé du pouls normal, mais au sommet on ne trouve pas le crochet caractéristique de l'insuffisance aortique type ; le dicrotisme observé au doigt est également marqué.

La tension artérielle est de 17.

Pas de double souffle crural, pas de pouls capillaire, au cou pas de battements artériels.

Les autres appareils sont indemnes. Rien dans les urines

Discussion et diagnostic. — Laissant de côté le paludisme et l'uréthrite, qui importe d'abord peu, on se trouve, au seul point de vue de l'appareil cardiaque, en présence d'une lésion complexe. Peut-on affirmer la maladie de Corrigan ? Les caractères du pouls radial, l'absence de la danse des artères, du pouls capillaire, du choc en dôme, ne permettent pas une pareille hypothèse. Mais alors, comment interpréter l'augmentation si considérable de la matité et surtout le souffle au second temps du foyer aortique ? Par le résultat de l'auscultation de la pointe, par le souffle systolique qui indique une insuffisance mitrale. Il y a insuffisance aortique sans doute, mais insuffisance aortique avec insuffisance mitrale. Dès lors se comprennent la faiblesse de l'impulsion cardiaque, le pouls irrégulier, l'absence du pouls capillaire, de la danse des artères.

Reste enfin un dernier symptôme, bien insignifiant en apparence : la douleur provoquée au point phrénique supérieur. Cette douleur est l'indice d'une péricardite, péricardite nettement accusée si l'on songe, d'une part, qu'il est impossible à l'insuffisance aortique seule de créer une matité aussi étendue, d'autre part à la première impression qu'a eue l'oreille appliquée sur la poitrine : un seul souffle très intense couvrant les deux bruits et tout le petit silence ;

cette impression était due à du frottement péricardique dont seul l'examen stéthoscopique a permis de faire un moment abstraction pour reconnaitre les deux lésions orificielles.

Quant à la cause, on la trouve dans cette atteinte de paludisme survenue pour la première fois il y a quatre ans. La fièvre palustre frappait à cette époque le péricarde et l'endocarde ; il en est résulté les altérations organiques dont les souffles rudes et forts sont aujourd'hui l'expression évidente.

Le diagnostic porté a donc été le suivant :

Insuffisances mitrale et aortique combinées et péricardite.

Guéri de ses accès et de sa blennorragie, le malade est sorti le 25 juillet. Sa lésion ne s'était pas modifiée.

Observation II.

P. M..., 27 ans, cultivateur, entré le 26 mai 1900. Salle Combal, 16.

Antécédents. — Le malade a eu la fièvre typhoïde à l'âge de douze ans, la grippe en 93 ; à cette époque, il a craché du sang et s'est plaint pour la première fois de palpitations et d'essoufflement.

Etat actuel. — Palpitations, dyspnée intense, faciès bouffi, battements des carotides, œdèmes des membres inférieurs, diarrhée, urines peu abondantes (500 gram.) avec des traces d'albumine.

Examen du cœur. A l'inspection. — Voussure de la région précordiale ; léger choc de la pointe contre la paroi thoracique dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire.

Percussion. — Matité considérablement augmentée.

Auscultation. — Deux souffles d'insuffisance, très nets et très distincts : l'un systolique à la pointe se prolongeant dans l'aisselle ; l'autre diastolique au foyer aortique, s'entendant bien le long du sternum.

Pouls à 100 ; plutôt vibrant que bondissant, très sensiblement dépressible : quelque peu irrégulier.

Appareil respiratoire. — Signes de congestion œdémateuse aux deux bases.

Traitement. — Digitale et aconit.

30 mai. La diarrhée s'est arrêtée, la dyspnée est moins intense, les urines sont plus abondantes et sans albumine. Les symptômes pulmonaires et cardiaques sont à peu près les mêmes.

On supprime la digitale et on prescrit le convallaria et le sulfate de spartéine.

8 juin. Des troubles gastriques et intestinaux surviennent. On suspend la médication et l'on ordonne une potion avec carbonate de chaux, liqueur d'Hoffman, laudanum de Sydenh.

14. Dyspnée très intense. Œdèmes très étendus. A l'auscultation : bruits sourds à la pointe. Souffle diastolique, à la base, toujours très net.

Ces symptômes progressent, et, le 18, le malade est en asystolie complète avec douleur hépatique, teinte subictérique.

On fait une injection de caféine et d'éther.

Le malade est emporté de l'hôpital dans cet état.

Observation III.

N. P..., 25 ans, cordonnier, couché au n° 30 de la salle Fouquet.

Antécédents. — Rougeole en bas-âge : fièvre typhoïde, forme sévère, à l'âge de 12 ans ; blennorrhagie à 17 ; chancre induré un an après, suivi des accidents secondaires : roséole, plaques muqueuses, chute des cheveux. Chancre mou et bubon deux ans plus tard. A cette époque, le malade a des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des épistaxis répétés, des troubles gastriques.

Le 28 mars 1899, il entre à l'hôpital pour affection cardiaque. Il se plaint d'essoufflement et de palpitations, ses jambes sont enflées jusqu'au genou. Il sort amélioré quelque temps après et reprend son travail sans éprouver aucune fatigue.

Le 2 juin 1900, les mêmes symptômes réapparaissent : il entre à nouveau et ressort le 20 août, mais « après chaque journée il sent battre son cœur et respire difficilement ». Comme il ne suit aucun régime, surviennent les accidents qui nécessitent pour la troisième fois son admission dans les hôpitaux.

Etat actuel. — 1er octobre. — Faciès congestionné avec circulation veineuse très apparente ; dyspnée considérable ; battements des carotides. Œdèmes de tous les membres inférieurs, des bourses, de la paroi abdominale. Pouls amygdalien.

Examen du cœur. — *A la vue :* poitrine globuleuse. Choc de la pointe, dans le sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire, s'accompagnant d'un mouvement d'ondulation dans la région précordiale.

A la palpation : On perçoit le choc, mais sans aucun frémissement.

A la percussion : La matité est augmentée.

A l'auscultation : On entend au foyer aortique le premier

bruit qui est nettement frappé ; le deuxième est remplacé par un souffle, fort, en jet de vapeur, presque miaulant. Il couvre presque tout le grand silence, mais diminue d'intensité jusqu'au moment où va réapparaître le premier bruit. Il se prolonge le long du sternum ; son maximum est au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Au foyer mitral : souffle indiscutable d'insuffisance mitrale.

Pouls : Irrégulier et petit.

Aux poumons : Matité et râles de congestion aux deux bases.

Urines : Très chargées et peu abondantes.

Diagnostic. — Insuffisances aortique et mitrale.

Traitement. — Régime lacté et digitaline 1/2 milligr.

4 octobre. Forte débacle urinaire : 8 litres en 24 heures. Les œdèmes ont diminué, les jambes seules sont enflées. La dyspnée a disparu ; la danse des artères et le pouls amygdalien sont très nets.

A l'auscultation : Le souffle diastolique de la base revêt toujours la même intensité, mais celui de la pointe au premier temps a considérablement diminué.

Pouls : Régulier, bondissant, mais encore petit.

Traitement. — On réduit la digitaline à 1/4 de milligr.

Le 8, les signes aortiques existent toujours. Le malade n'est plus essoufflé ; l'œdème, pour être vu, a besoin d'être recherché aux malléoles.

A la pointe, le premier bruit n'est plus complètement couvert par le souffle ; il s'entend, mais il est soufflé.

Le Pouls est régulier, bondissant, beaucoup plus fort.

Le 15, les symptômes mitraux ont complètement disparu.

Le souffle de la base existe avec la danse des artères et le signe de Fréd. Müller.

A la pointe, *le premier bruit est bien frappé.*

Le pouls est régulier, fort, bondissant, dépressible.

Le malade a donc guéri de son insuffisance mitrale, qui était due à la dilatation ventriculaire produite par l'insuffisance aortique. Il est probable que, faute de précautions, elle se reproduira, et peut-être pour ne plus disparaître. En 99 en effet, elle guérit et le sujet peut reprendre son travail sans fatigue : en juin 1900, il n'en est plus ainsi et la rémission est fort courte. Cette fois encore, le myocarde s'est relevé sous l'influence de la digitale, il est permis de se demander s'il en sera de même à la prochaine crise.

Observation IV

(Résumée)

(Thèse de Macquaverol, Lyon 1890)

Il s'agit d'un marin fort et vigoureux, n'ayant jamais eu ni syphilis ni rhumatisme.

Un jour de tempête, il est violemment lancé en avant par un coup de roulis : il fait un grand effort pour se soutenir, mais ne réussit que partiellement et tombe sur le côté gauche du thorax. Il perd connaissance et est transporté à l'infirmerie. Quelque temps après, il s'aperçoit que la position horizontale lui rend la respiration difficile : il s'en plaint au médecin du bord, qui le fait réformer.

Depuis lors, il a eu à maintes reprises des crises d'essoufflement et du gonflement aux jambes.

Lorsqu'il entre à l'hôpital, il a de la dyspnée, des palpitations, de l'œdème des membres inférieurs avec les signes physiques d'une insuffisance aortique. Son air est anxieux : sa face pâle. Les pulsations carotidiennes sont très visibles

La toux est fréquente et fatigante avec peu ou pas d'expectoration, 48 respirations.

Le pouls radial, bondissant et saccadé, donne 112 pulsations à la minute.

La sonorité pulmonaire et les signes d'auscultation sont normaux en avant, mais en arrière on trouve de la matité aux deux bases et à gauche diminution des vibrations.

Le cœur est hypertrophié : la matité s'étend du deuxième au septième espace intercostal et d'un pouce, en dehors du sternum jusqu'en dehors du mamelon.

Pas de choc distinct de la pointe, mais un choc diffusé à la région précordiale.

A l'auscultation, on constate les signes suivants : 1° *Au foyer aortique* un double souffle ; celui du premier temps est fort, en jet de vapeur ; celui du second temps est aussi intense ; il ne se propage pas vers la pointe, mais le long du sternum ; on l'entend mieux sur le ventricule droit que sur le gauche. 2° *A la pointe*, un souffle systolique plus long que celui de la base et s'irradiant dans l'aisselle.

— Le foie déborde de trois doigts le rebord des fausses côtes ; il y a de l'ascite, les urines sont rares, très colorées avec un dépôt abondant d'urates et contiennent de l'albumine.

L'état devient de plus en plus mauvais et le malade meurt.

Autopsie. — Péricarde sain, épanchement pleurétique léger à gauche, ascite.

Poumon droit : emphysème au lobe supérieur, lobe inférieur plutôt solide, contenant une extravasation hémorragique déjà ancienne ; quelques îlots hémorragiques plus récents dans le même lobe.

Poumon gauche : lobe supérieur emphysémateux. Extravasation étendue et très récente vers l'angle antérieur du

lobe inférieur. Foie ferme, granuleux, plutôt contracté. Reins : gros et congestionnés.

Cœur — plaques laiteuses en avant, près de la pointe ; poids, 540 grammes.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche admet quatre doigts; les muscles papillaires de la mitrale sont amincis et un peu dégénérés vers leurs extrémités.

Les valvules aortiques sont largement insuffisantes. L'insuffisance est due à la rupture des valves droite et postérieure à leur angle d'attache. La valve postérieure est arrachée partiellement au point d'attache avec la valve gauche. L'autre angle d'attache (le droit) est, conjointement avec l'angle gauche de la valve droite, arraché sur une étendue égale.

La valve postérieure, qui est la plus insuffisante, a son angle droit arraché vers le nodule d'Arantius, elle est contractée, épaissie, déchirée, tournée vers le ventricule comme pour flotter follement dans le courant sanguin. La moitié correspondante de la valve droite est unie à la paroi du ventricule, au niveau de la portion adhérente de la valve postérieure. Elle est déchirée et obliquement dirigée du milieu de la valve à son point d'attache.

Les deux ventricules sont très dilatés et un peu hypertrophiés ; leurs parois sont en voie de dégénérescence.

« L'histoire clinique du malade concorde donc avec l'autopsie. La lésion valvulaire est nettement attribuable à l'accident, et elle a atteint des valves saines... Le souffle systolique de la pointe à gauche était dû à la régurgitation à travers l'orifice auriculo-ventriculaire élargi ; il était une conséquence nécessaire de la dilatation du ventricule et de l'affaiblissement des muscles papillaires ».

Observation V[1]

Péricardite ancienne. — Insuffisance aortique et mitrale. Cette dernière seule a été diagnostiquée pendant la vie.

Le 18 novembre 1867, est entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Barthez, la nommée G...

Comme antécédents, le père avait eu treize frères dont dix sont morts d'affections cardiaques. L'enfant elle-même, au dire des parents, aurait souffert du cœur dès sa plus tendre enfance. C'est seulement à l'âge de huit ans qu'elle a fait sa première maladie sérieuse : rhumatisme articulaire aigu, bientôt compliqué d'accidents qui nécessitent l'application d'un vésicatoire au devant de la région précordiale. Quelques jours après, chorée intense qui dure plusieurs semaines. Elle est guérie au bout de deux mois.

Un an plus tard, nouveau séjour à l'hôpital, où on diagnostique une hypertrophie du cœur et une insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. On note à ce moment : un souffle très prononcé au premier temps et à la pointe, les battements du cœur sont étendus et énergiques et le pouls très petit.

Actuellement, début brusque avec fièvre intense et gonflement douloureux des chevilles et des genoux. Le masque est pâle, les pommettes colorées, la peau sèche, l'appétit nul.

L'impulsion cardiaque est visible en dehors et bien en dessous du mamelon gauche dans le huitième espace intercostal.

A la percussion, matité absolue et fort étendue dans tous les sens ; douleur provoquée vers la pointe du cœur.

A l'auscultation : le premier bruit de la pointe se prolonge en un souffle intense, ronflant, jusqu'au deuxième bruit,

[1] Bull. soc. anat., novembre 1867.

dont il reste cependant isolé ; à la base les deux bruits sont normaux (?). Dans les vaisseaux du cou l'on n'entend qu'un souffle léger, correspondant à la systole..

Pouls fréquent, *dépressible et un peu sautillant,* sans irrégularités appréciables, oppression, respiration irrégulière, signes de pleurésie.

L'état devient plus grave. Dyspnée extrême, peau tiede, cyanose de la face et des extrémités, pouls nul, battements cardiaques précipités. La malade succombe à l'asphyxie.

Autopsie. — (Nous ne signalons que les lésions cardiaques). Péricarde épaissi et adhérent au cœur.

Celui-ci présente des dimensions insolites ; ses parois sont manifestement hypertrophiées, surtout celles du ventricule gauche ; les deux cavités paraissent agrandies à gauche.

La mitrale est tout à fait insuffisante ; on passe trois doigts sans difficulté dans l'orifice correspondant, les valves sont le siège d'altérations anciennes ; leurs bords libres sont épaissis, comme déchiquetés et présentent une série de petites excroissances arrondies, blanches et dures, elles sont réduites à deux minces lames qu'on ne peut mettre au contact.

Les sigmoïdes sont mieux conservées ; sur leur bord se montrent quelques petites végétations grosses comme des graines de semoule. elles sont libres de toute adhérence : l'insuffisance résultant de leur altération et que l'épreuve de l'eau avait indiquée, est légère comparativement à l'insuffisance mitrale.

L'aorte est saine. Le cœur droit participe à l'hypertrophie générale.

Observation VI
(Résumée)

Br. J. . . , 53 ans, ancien instituteur, rentré à l'hôpital le 20 juin 1900, salle Combal, n° 9.

Le malade se plaint de palpitations, d'essoufflement, d'enflure des membres inférieurs.

Ces symptômes sont apparus pour la première fois il y a deux ans ; depuis lors, le sujet a été soigné à plusieurs reprises pour affection cardiaque.

Il ne se rappelle pas avoir fait d'autre maladie et prétend n'avoir jamais eu ni rhumatisme, ni maladie infectieuse.

État actuel. — Faciès violacé et bouffi. Dyspnée intense, œdème des jambes considérable.

A l'inspection de la région précordiale, on ne constate aucune déformation, on ne voit pas battre la pointe.

A la palpation : on trouve cette dernière dans le sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire ; l'impulsion cardiaque est faible.

A la percussion : matité considérablement augmentée.

A l'auscultation : souffle systolique à la pointe couvrant le premier bruit et tout le petit silence ; très intense, en jet de vapeur ; il se perçoit dans l'aisselle et entre les deux épaules. A l'aorte, souffle diastolique remplaçant le second bruit, s'irradiant vers la pointe, mais diminuant et cessant même d'être entendu quand on s'en rapproche.

Pouls petit, irrégulier, dicrote.

Urines rares, riches en urates, avec 0,50 gr. d'albumine par litre.

Traitement. — Régime lacté et digitale.

23 juin. — Les œdèmes et la dyspnée ont diminué ; les urines sont plus abondantes ; le pouls plus ample et régulier. Le malade se plaint de maux de tête ; on voit les carotides animées de battements.

On supprime la digitale et on prescrit du convallaria.

12 juillet. — Le malade sort amélioré.

Observation VII[1]

Il s'agit d'un jeune garçon nommé Leclerq, âgé de quinze ans aujourd'hui, et qui a été vu pour la première fois à l'âge de 14 ans, alors qu'il était atteint de rhumatisme pour la seconde fois. Sa maladie de cœur devait remonter à la première attaque, car elle était déjà constituée lors de l'examen fait par M. Cadet de Gassicourt.

Le rhumatisme occupait un petit nombre d'articulations, mais la fièvre était vive et la température atteignait 40°. Pendant vingt jours, elle oscilla entre 39° et 40°, puis subit une dépression et tomba entre 38° et 39° jusqu'au 25 juin, où elle devint normale.

La fièvre avait duré en tout trente-trois jours. Pendant ce temps, les douleurs, quelquefois vives, le plus souvent légères et toujours limitées à un petit nombre d'articulations, ou à quelques muscles, ne cessaient quelques jours que pour réapparaître après un court intervalle.

Le cœur était hypertrophié et mesurait verticalement 11 centimètres, transversalement 8 centimètres 1/2. On percevait à la région précordiale un léger frémissement. A l'auscultation, souffle très net au second temps et à la base, empiétant sur le petit et sur le grand silence ; le commencement du petit silence et la fin du grand étaient conservés. Ce souffle avait son maximum d'intensité sous le sternum, au-dessus du troisième cartilage costal. Il s'étendait à gauche à 2 centimètres 1/2 en dehors du sternum, tandis qu'il ne dépassait pas son bord droit. Enfin, il se prolongeait en descendant jusqu'à la pointe de cet os, dans une longueur de 5 centimètres 1/2.

[1] Cadet de Gassicourt. Traité clinique des maladies de l'enfance.

Le pouls était celui de Corrigan. Les carotides battaient avec énergie sans présenter de souffle ; on constatait un frémissement, une vibration très marquée des crurales avec souffle exclusivement systolique.

Respiration pure, foie normal, urine sans albumine.

Le diagnostic d'insuffisance aortique était évident.

Douze jours plus tard, non seulement le souffle diastolique de la base s'accroissait, le frémissement sus-sternal devenait plus intense, mais encore toutes les artères battaient violemment, elles étaient comme vibrantes. On les sentait jusqu'au bout des doigts des mains, jusqu'aux mollets, jusqu'au dos des pieds, où les artères pédieuses bondissaient fortement. On entendait un souffle intense dans les carotides et un souffle intermittent crural.

Jusqu'alors, la lésion paraissait exister seule, lorsque, le 6 juin, quatorze jours après le début de la deuxième attaque de rhumatisme, apparut, à la pointe, un souffle systolique qui, en quatre jours, prit une telle intensité qu'il pouvait être comparé à un jet de vapeur.

En même temps, un léger œdème se montrait aux pieds et aux malléoles et prouvait que, si le souffle était récent, la lésion ne l'était pas. Cet œdème augmentait vite et gagnait les bourses ; le frémissement de tout l'arbre artériel diminuait, le battement des pédieuses devenait plus faible, mais le souffle diastolique de la base ne se modifiait pas. Pourtant l'état général se modifiait ; une amélioration graduelle se faisait sentir, et, sauf une poussée congestive, née le 25 juillet et éteinte le 30, le malade marchait d'un pas égal vers une guérison relative. Il pouvait enfin quitter l'hôpital le 4 septembre pour aller en convalescence à la Roche-Guyon, quoique les *signes locaux* de l'insuffisance aortique restassent invariables.

M. Cadet de Gassicourt a revu deux fois ce malade, à

intervalles éloignés ; une première fois, du 15 novembre 1879 au 18 avril 1880, une seconde fois, du 23 juin au 10 juillet 1880, et à chaque examen : l'insuffisance aortique, devenue chronique, était restée stationnaire et l'impulsion exagérée de tout l'arbre artériel ne diminuait plus comme elle l'avait fait précédemment. Quant au pouls de Corrigan, au frémissement sus-sternal et au double souffle intermittent crural, ils étaient constamment perceptibles.

L'insuffisance mitrale existait pourtant, mais son rôle était modeste. Il se limitait aux signes physiques : bruit de souffle très net à la pointe, quelques poussées de congestion pulmonaire et de bronchite apparues deux fois et deux fois rapidement disparues.

Dans cette observation on voit donc que les symptômes de la maladie de Corrigan se sont atténués quand l'insuffisance mitrale a pris un certain développement ; que, plus tard, s'ils persistent encore, ils sont néanmoins considérablement diminués puisqu'ils ne sont que perceptibles ; qu'ils dominent quand même la scène parce que le malade est jeune, son myocarde sain et vigoureux et surtout parce que la lésion mitrale « a un rôle modeste ».

Observation VIII [1]

Le malade est un homme de 35 ans, rentré à l'hôpital en décembre 1851. Sa santé avait toujours été bonne, lorsque, quatre mois auparavant, il avait eu pour la première fois un accès de dyspnée très fort qui se montra subitement ; trois semaines avant son entrée, il commença à tousser et à éprouver une forte douleur dans les deux épaules ; l'expectoration devint sanguinolente, les signes de l'œdème et de l'ascite se montrèrent.

[1] Observation empruntée à W. Stokes. Traité des maladies du cœur.

A l'entrée, les veines du cou sont tuméfiées, les lèvres livides, la face bouffie ; l'action du cœur est irrégulière, les pulsations visibles dans les artères du cou.

Le pouls n'a pas le développement qu'on observe dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques.

A l'auscultation, on entend : à la base du cœur un double souffle ; à la pointe « un murmure simple, fort évidemment systolique » que l'on retrouve en arrière dans la région interscapulaire.

On constate également une augmentation du volume du foie.

Quelque temps après, surviennent des palpitations ; les pulsations violentes du cou et de l'artère radiale deviennent presque nulles Une pneumonie droite étant survenue emporte malade.

Autopsie. — Le poumon droit est infiltré de pus ; le poumon gauche est sain.

Les deux ventricules sont hypertrophiés et dilatés : l'oreillette droite est considérablement agrandie.

Les valvules auriculo-ventriculaires gauches sont le siège d'une ossification à son début ; elles sont épaisses, plissées, et ne ferment plus.

Les valvules aortiques, dont les bords sont couverts de végétations et qui présentent l'aspect crébriforme, permettent facilement le reflux du sang.

La diagnostic de la double lésion avait été porté pendant la vie.

CONCLUSIONS

I. — L'infection, le traumatisme, l'artério-sclérose, sont les causes de la double insuffisance :

L'infection peut, du coup, créer les deux lésions, mais le plus souvent, celles-ci apparaissent à des époques différentes, la seconde étant due soit à un retour nouveau de la même maladie, soit à une autre cause infectieuse.

L'artério-sclérose et le traumatisme font d'abord l'insuffisance aortique, et celle-ci amène secondairement l'insuffisance mitrale.

Il y a donc des cas où la double insuffisance est organique, et des cas où elle est à la fois organique et simplement fonctionnelle.

II. — L'altération des valvules : (épaississement, végétations, adhérences, pertes de substance, déchirures), caractérise l'insuffisance organique ; la dilatation orificielle et l'altération des piliers sont les modifications anatomiques de l'insuffisance fonctionnelle.

III. — La symptomatologie est variable : l'état général du malade est dominé tantôt par la lésion mitrale, tantôt par l'insuffisance aortique, suivant leur importance relative, à

moins que l'égalité des deux lésions ne produise une confusion plus ou moins complète des symptômes. Quand le muscle faiblit, ce sont toujours les troubles mitraux qui règlent le tableau clinique.

IV. — Aussi le diagnostic doit-il être basé sur le résultat de l'auscultation. Les deux souffles : l'un, diastolique au foyer aortique ; l'autre, systolique à la pointe, étant les signes certains et irréfutables de chacune des deux insuffisances.

V. — Le pronostic est plus grave que lorsqu'il n'existe qu'une seule lésion.

VI. — Le traitement s'adresse à la lésion dont les symptômes pénibles et inquiétants prédominent ; il est donc variable : aux troubles aortiques, on oppose les calmants ; aux troubles mitraux, les toni-cardiaques. — Plus que dans toutes les autres affections valvulaires, il est nécessaire de soumettre les malades à une vie calme et bien réglée.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 novembre 1900.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 novembre 1900.
Le Doyen,
L. VIALLETON.

BIBLIOGRAPHIE

—

Armand Delpeuch. — Secousses rythmées de la tête chez les aortiques ; le Signe de Musset. Presse médicale, 1900.

Aublé. — Endocardite pneumonique. Thèse de Paris, 1893.

Barié. — Etude sur les ruptures valvulaires. — Revue médicale, 1881.

Bernadou. — Contribution à l'étude des affections valvulaires et aortiques consécutives au traumatisme. Thèse de Montpellier, 1896.

Bouchard et Charcot. — Traité de médecine.

Bouillaud. — Traité des maladies du cœur.

Buquoy. — Traité des maladies du cœur.

Cadet de Gassicourt. — Traité des maladies de l'enfance.

Carrieu et Pelon. — L'insuffisance aortique chez les jeunes, Montpellier médical, 1897.

Couverse. — Diagnostic différentiel et mécanisme du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1898.

Corvisart. — Essais sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux.

Debove et Achard. — Manuel de médecine.

Duroziez. — Traité des maladies du cœur.

— Du mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires. Gazette des Hôpitaux, 1873.

— Du souffle au deuxième temps dans l'insuffisance aortique. Union médicale, 1884.

Fel.-Aug. Mathieu. — Contribution à l'étude du signe de Fred. Muller. — Thèse de Paris, 1890.

Forget. — Traité théorique et pratique des maladies du cœur.

Garand. — Effets de la spartéïne. Thèse de Lyon, 1888.

Germain Sée. — Traité des maladies du cœur
Grasset. — Du vertige cardio-vasculaire, 1896.
Hanot. — Archives de médecine, juillet 1881.
Huchard. — Revue de clinique et thérapeutique.
— Tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques. Annales médico-chirurgicales françaises et étrangères, 1888, IV.
Huchard et Weber. — De la sclérose du myocarde.
Jaccoud. — Clinique médicale, 1886 et 1887.
Jacquet. — Etude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle. Thèse de Paris, 1891.
Julia. — Des insuffisances aortiques. Thèse de Paris, 1897.
Laborde. — Etude sur la spartéïne. Société de biologie ; novembre, 1885.
Lancereaux. — Aortite paludique. Presse médicale, juillet, 1899.
Landouzy et Siredey. — Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique ; de ses conséquences hâtives et tardives sur le cœur. Cardiopathies typhoïdiques. Revue de médecine, 1885.
— Etude sur les localisations angio-cardiaques typhoïdiques ; leurs conséquences prochaines et éloignées. Revue de médecine, 1887.
Marqueyrol. — Variabilité du souffle révélateur de l'insuffisance aortique. Thèse de Lyon, 1890.
Mauriac. — De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Thèse de Paris, 1860.
Netter. — Archives de physiologie, août 1886.
Peter. — Leçons cliniques médicales (T. 2).
Potain. — Clinique de la Charité.
— Gazette des Hôpitaux, 1887.
Potain et Rendu. — Dictionnaire encyclopédique : Cœur.
Sénac. — Traité de la structure du cœur, de son action, de ses maladies.
Saint-Cyr de Montlaur. — Etude des bruits de la pointe dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1890.
Vaquez. — Repos et mouvement chez les cardiaques. Revue médicale. 1900.
William Stokes. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.